Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. A. Schittenhelm.

Untersuchungen über Infektionsresistenz bei Beriberi bzw. Kakke und Rachitis an Hand des klinischen Schrifttums.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Schroeder
aus Voerde i. Westf.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1939

Referent: Priv.-Doz. Dr. Höring

Korreferent: Prof. Dr. Schittenhelm

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Oktober 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0168

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung 7
II. Beriberi bzw. Kakke und Resistenz.
1. Allgemeines über Beriberi und Kakke 8
2. Hauptteil 9
3. Zusammenfassung und Beurteilung 21
III. Rachitis und Resistenz.
1. Allgemeines über Rachitis 24
2. Hauptteil 24
3. Zusammenfassung und Beurteilung 34
IV. Literaturverzeichnis 36

I. Einleitung.

Fast allen mit Vitamin-Studien beschäftigten Forschern ist die abnorme Anfälligkeit ihrer Versuchstiere gegenüber Infektionen aufgefallen, und zwar gilt das nach Stepp für alle Formen von Vitamin-Mangel. Diese Erfahrung wurde tierexperimentell gewonnen. Höring, der die Infektionsresistenz bei endokrinn Krankheiten einer genaueren Untersuchung unterzieht, betont, daß über Infektionsresistenz bei natürlich vorkommenden Avitaminosen bisher nur wenig bekannt geworden sei. Inzwischen konnte Ricken an Hand der in der Literatur mitgeteilten klinischen Fälle Resistenzverminderung für die natürlich vorkommenden A- und C-Avitaminosen, für Keratomalazie und Skorbut, nachweisen. Aufgabe dieser Arbeit soll es nun sein, ähnliche Untersuchungen für die B- und D-Avitaminosen, die sich klinisch als Beriberi und Rachitis darstellen, vorzunehmen.

II. Beriberi bzw. Kakke und Resistenz.

1. Allgemeines über Beriberi und Kakke.

Die Beriberi bzw. die Kakke der japanischen Ärzte wird am häufigsten in Ländern angetroffen, in denen polierter Reis die Hauptnahrung der Bevölkerung bildet. Das Hauptausbreitungsgebiet dieser Krankheit sind die ostasiatischen Inseln sowie das angrenzende Festland Asiens von Vorderindien bis Japan. Ferner kommt Beriberi gehäuft vor in Brasilien, an zahlreichen Stellen der Ost- und Westküste Afrikas, sowie auf den vorgelagerten Inseln. Kleinere Herd werden noch an vielen Orten angegeben (Funk).

Nach Shimazono äußert sich die Krankheit:

1. in kardiovaskulären Störungen mit Steigerung der Herzaktion und in schweren Fällen durch mehr oder weniger ausgeprägte Zeichen der Herzinsuffizienz;
2. durch Ödem, das zum größeren Teil von der Zirkulationsstörung unabhängig und sehr früh auftreten kann;
3. durch das Bild der multiplen „Neuritis" mit sensiblen sowie motorischen Störungen an den Extremitäten und anderen Körperteilen.

Der Verlauf der unbehandelten Krankheit kann chronisch sein, oder es tritt akute Herzinsuffienz ein, die häufig die Todesursache wird. Die Kranken kommen dann im sog. Shôshin zu Tode.

Als wichtigste pathologisch-anatomische Veränderungen werden Degeneration der peripheren Nerven (es besteht keine eigentliche Neuritis) und Hypertrophie und Dilatation des Herzens sowie durch die Herzinsuffizienz bedingte Stauung in verschiedenen Organen gefunden.

Über die Ätiologie haben früher unterschiedliche Ansichten geherrscht. So glaubte man, die Erkrankung würde durch Infektion verbreitet, und hat die verschiedensten Mikroorganismen als Erreger angeschuldigt. Andere Forscher wollten toxische Stoffe als Ursache für die Entstehung der Krankheit verantwortlich machen. Erst die genauen statistischen Erhebungen über die Beziehungen zwischen dem Genuß von geschältem Reis und der

Beriberi-Häufigkeit sowie schließlich die tierexperimentellen Untersuchungen brachten Klarheit in die Frage nach der Ursache der Beriberi. Heute sieht man wohl allgemein die Beriberi und und die Kakke, die nach WERNICH ein und dasselbe sind, als B_1-Avitaminose an.

2. Hauptteil.

Bei der Durchsicht der Literatur über Beriberi bzw. Kakke und deren Beziehungen zu Infektionen fällt zunächst auf, daß die ersteren häufig zu infektiösen Prozessen hinzutreten, oder eine „latente Beriberi" durch eine infektiöse Erkrankung manifest wird.

So schreibt WERNICH: Ebenso wie leichte Magen- und Darmaffektionen können auch mäßige Bronchitiden die Kakke einleiten und den ersten unmerkbaren Übergang vom Zustand relativen Wohlbefindens zum ersten länger dauernden Krankheitsgefühl bilden. Außerdem teilt der gleiche Autor mit, daß sich für jeden frischen Fall von Kakke ein besonderer Anlaß finden lasse, wie Überanstrengungen, leichte Magen- und Darmaffektionen oder unbedeutende rheumatische und katarrhalische Erkrankungen. Auch Fälle, in denen ein Malaria-Anfall die Kakke einleitet, kommen vor.

Viele andere Autoren berichten ähnliches. (ANDERSON, BALZ, KÖNIGER, SCHEUBE, LUCE, DURHAM, WRIGHT, CLARKE, K. MIURA, HOLCOMB, LITTLE, LOVELACE, SHIGA, JENISSEN, SCHILLING, CLAIR, OHOMORI, OGATA, KAWATIKA, OKA, SUZUKI, KAGOSHIMA, AALSMEER, SHATTUCK, CAZANOVE, FLEISCHER, GOWELL, SHIMAZONO, OHTA.)

Das gehäufte Auftreten von Beriberi nach Magen-Darm-Störungen wird darauf zurückgeführt, daß bei diesen Erkrankungen die Resorption des mit der Nahrung angebotenen B_1-Vitamins darniederliegt (AALSMEER, H. SCHROEDER, SCHÜFFNER).

Schlüsse über die Infektionsresistenz aus der Mortalität ziehen zu wollen, ist wohl so gut wie unmöglich, da die Autoren meist über die eigentliche Todesursache außer bei den Fällen, die im Shôshin sterben, keine Angaben machen. Im übrigen schwankt die Mortalität bei den einzelnen Beriberi-Epidemien stark.

WERNICH beobachtete in Yedo (Japan) Beriberi bei Studenten. Er mußte dort mit einer Mortalität von 15—16 % rechnen. In Atchin wurde die Sterblichkeit von 40 % oft genug überschritten. An anderer Stelle berichtet er, daß von 132 Fällen 7 starben (= 5,3 %).

Im Sommer 1875 brach Kakke auf einem japanischen Schiff, das bei Yokosuka vor Anker lag, aus. Etwa 70 Mann wurden von der Krankheit befallen; davon starben nach Angabe Andersons 20 (= 28,6 %).

Da Silva Lima fand eine Mortalität von 25 %.

Bei der bereits oben erwähnten Beriberi-Epidemie in Manila glaubt Königer für die in den ersten Monaten derselben Erkrankten eine Gesamtmortalität von 60 % annehmen zu können.

Bei einem gehäuften Auftreten von Beriberi unter senegalesischen Soldaten in Diego-Suarez (Nord-Madagaskar) starben nach dem Bericht von de Schuttelaere 37 bei einer Erkrankungszahl von 180 = 20,6 %).

Herzog veröffentlicht die statistischen Angaben über die Beriberi-Fälle, die während des ersten Jahres des Russisch-Japanischen Krieges (1904) unter den japanischen Soldaten auftraten. Von 50 340 Erkrankten starben 1 024 (= 2 %). In der gleichen Zeit wurden in Japan 3337 von der Krankheit befallen, von denen 44 erlagen (= 1,3 %).

Travers sah in verschiedenen Hospitälern im Staate Selangor starke Schwankungen der Mortalität von 0 bis 60 %.

Auch Lovelace findet große Unterschiede, wenn er berichtet, daß oft für Monate die Mortalität nicht höher als 2 oder 3 % sei; dann kommen Zeiten, in denen die Hälfte der Patienten sterbe. In den Jahren 1910—1911 starben von 797 Patienten im Candelaria-Hospital (USA.) 120 (= 15,1 %).

Fraser schätzt die Zahl der Beriberi-Fälle auf der Malaiischen Halbinsel im Jahre 1911 auf 5540. Es kamen 695 Todesfälle vor, was einem Prozentsatz von 12,5 entsprechen würde.

Die Sterblichkeit betrug nach Braddon in den Straits-Settlements und benachbarten Distrikten der Malaiischen Halbinsel etwa 3,2 %.

Castellani und Chalmers geben als allgemeine Mortalität bei Malaien 19,7 % an.

In Kalkutta starben von 70 Beriberikern 2, wie Megaw und Bhattacharjee (1924) berichten (= 3 %).

Spieldt sah auf einem deutschen Dampfer 10 Chinesen an Beriberi erkranken. Von ihnen erlag die Hälfte.

Schilling glaubt das Ansteigen der Mortalität bis auf 80 % auf Strapazen, Entbehrungen, ungünstige klimatische Verhältnisse und Begleitkrankheiten zurückführen zu können. Ob und inwieweit dabei auch Infektionskrankheiten eine Rolle spielen, gibt der Autor leider nicht an.

Es ist vielfach bei den in der Literatur aufgeführten Fällen, bei denen eine Kombination von Beriberi und Infektionskrankheiten oder entzündlichen Prozessen vorhanden ist, nicht zu erkennen, welche Erkrankung die komplizierte und welche die komplizierende ist. Angaben über Komplikationen, die im Verlauf der Krankheit zur Beriberi hinzutreten, sind äußerst gering, so daß man den Eindruck gewinnt, als kompliziere sich diese Krankheit nicht besonders häufig. Viele Autoren vermerken über hinzutretende Infekte überhaupt nichts.

So berichtet Schüffner nichts über das Hinzutreten von Infektionskrankheiten bei 330 an Beriberi erkrankten chinesischen Kulis auf Sumatra, von denen 90 durch die Krankheit dahingerafft wurden (= 27,3 %).

Auch Spieldt erwähnt nur einmal Fieber von 39,8° bei einem der schon oben erwähnten Fälle auf einem deutschen Dampfer in den Jahren 1898/99. Im folgenden Jahr sah Schmidt auf dem gleichen Dampfer 2 Fälle von Beriberi, von denen der eine unter den Zeichen der Herzinsuffizienz starb. Der andere hatte im Beginn der Erkrankung einen Luftröhrenkatarrh, der jedoch im Laufe einer Woche wieder verschwand. Über hinzutretende Infekte wird nichts berichtet.

Nach Pekelharing und Winkler gehen die meisten an akuter Herzinsuffizienz zugrunde. Auch diese Verfasser, die in Batavia und Atjeh beobachteten, machen keine Mitteilung über komplizierende Infektionen.

Herzog, der in Hiroshima und Tokio die Krankheit näher studierte, teilt nichts über irgendwelche Komplikationen mit.

Über das Vorkommen in Neufundland berichtet Little, ohne über hinzutretende Erkrankungen etwas auszusagen.

Auch Hepburn vermerkt bei 100 Fällen nur einmal Diarrhoe, und zwar bei der ersten Untersuchung.

Daß im Weltkrieg unter den britischen Truppen im Dardanellen-Feldzug Beriberi auftrat, teilt Willcox mit. Zum Teil sah er das Auftreten nach Icterus infectiosus und führt bei diesen Fällen das Auftreten auf die in bezug auf Vitamine arme Diät zurück. Auch er teilt nichts über anderweitige Komplikationen mit.

Weiter erwähnen folgende Verfasser nichts über Infektionsprozesse bei ihren Fällen im Verlauf der Krankheit:

Elsberger, Parker	(22 Fälle),
de Schuttelaere	(180 Fälle),
Tsuzuki	(100 Fälle).

Im folgenden sei nun das zusammengestellt, was in der Literatur über Infektionen bzw. Entzündungen (als Zeichen verminderter Resistenz) gefunden wurde. Es wird uns sowohl das, was für eine Resistenzminderung, als auch das, was gegen eine solche spricht, in gleichem Maße interessieren. Wir beginnen mit der Aufzählung der Hinweise über das Fieber als einem der konstantesten Zeichen der Infektionskrankheiten.

Nach Inoda scheint die Körpertemperatur bei Beriberi labil zu sein.

Cazanove gibt außer der schon oben erwähnten anfänglichen Temperatursteigerung an, daß kleine Fieberstöße von Zeit zu Zeit im Laufe der Krankheit auftreten, daß aber im großen und ganzen der Verlauf fieberfrei sei. Ähnliches berichten Roosevelt und Wernich auf Grund ihrer Beobachtungen.

Shattuck spricht bei seinen Fällen von einer „bemerkenswerten Fieberlosigkeit".

Grimm sowohl als auch Anderson finden Fieber nur zu Anfang der Erkrankung. Diese Beobachtung scheint bemerkenswert, da sie dafür spricht, daß, wie oben gezeigt, Infektionen häufig zu Anfang der Erkrankung bestehen oder ihr vorausgehen, daß aber anscheinend im Verlauf derselben kaum eine besondere Neigung zu Azerbationen oder zu Komplikationen mit neuen infektiösen Erkrankungen besteht.

Der letzte Autor (Anderson) teilt auf Grund von Untersuchungen an über 1100 Fällen noch mit, daß zwischen Kakke und Phthisis keine Beziehung bestehe. Auch Wernich vermerkt die außerordentliche Seltenheit, mit der die Kakke in der Anamnese phthisischer Patienten vorkomme. Auf Grund des gesammelten Materials wirft er sogar die Frage auf, ob Kakke und chronische Tuberkulose sich nicht in gewissem Grade ausschließen.

Nach Bälz wird beobachtet, daß Phthisis zur Kakke hinzutritt, doch ist das Umgekehrte, daß die Kakke als sekundäre Erkrankung auftritt, häufiger der Fall.

Funk teilt mit, daß ein Teil der chronischen Fälle an Komplikationen stirbt, unter denen die Tuberkulose die größten Zahlen aufweist. Der Verfasser macht jedoch keine näheren Angaben über den Prozentsatz.

Die leichten Fieberschwankungen, die hin und wieder beobachtet werden, rühren nach den Erfahrungen Shimazonos oft von komplizierender Tuberkulose her. Wernich glaubt jedoch, das Fieber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf akute gastrische Störungen zurückführen zu können.

Die Erfahrungen der einzelnen Beobachter sind also in bezug auf Tuberkulose als Komplikation der Beriberi grundverschieden, ja zum Teil widersprechend.

Was im übrigen die Komplikationen von seiten der Lunge betrifft, fand Königer meist die Zeichen eines Katarrhs (Stauung?).

Yamagiva und Shimazono geben katarrhalische Pneumonie als die häufigste Komplikation an, besonders häufig sei diese bei der Säuglings-Kakke. Es fehlen auch hier Angaben über den Prozentsatz.

Aspirationspneumonien beobachteten Grimm und Shimazono. Doch ist das Auftreten derselben nicht als durch Resistenzverminderung bedingt aufzufassen, als vielmehr durch die bereits eingetretene „Parese der Schlingmuskulatur" oder infolge der „Schwächung des Vermögens auszuhusten" (Grimm).

Wenkebach gibt an, daß die Lungen frei von Erkrankungen bleiben.

M. Miura erwähnt ein- und doppelseitige partielle pleuritische Abhäsionen bei Kakke-Leichen, betont jedoch, daß diese mit der Krankheit nicht in Zusammenhang stehen.

Die häufig zu beobachtenden Ergüsse in die serösen Höhlen sind wohl wie die Ödeme zum eigentlichen Krankheitsbild gehörig und nicht durch Entzündung bedingt. Denn wie Bälz angibt, macht Kakke eine eigentliche Entzündung der serösen Höhlen nicht. Nach diesem Verfasser wird Perikarditis bei der Erkrankung nicht beobachtet. Doch gibt Roosevelt an, daß der Tod bei der Beriberi in einem Teil der Fälle durch Komplikationen wie Pleuritis, Endokarditis oder Perikarditis verursacht werde. Dabei ist zu bemerken, daß es sich auch hierbei vielleicht nicht um eigentliche Entzündungen gehandelt hat.

Über die Beteiligung des Herzens bei Beriberi und Kakke werden verschiedene Angaben gemacht. Nach van Overbeck de Meijer ist das Endokard meist normal. Bernard fand öfter Endokarditis, Monike bei 3 von 12 Sektionen Spuren von Endokarditis. Auch de Leeuw fand einmal Spuren von Exsudat an der Trikuspidalklappe und einige Male Klappeninsuffizienz. Königer sah einen einzigen Fall von Endokarditis. Hoffmann erwähnt Komplikationen mit Endokarditis. Doch werden die Angaben dieses Verfassers durch Wernich in Zweifel gezogen. Der letztere glaubt nicht, daß sich Endokarditis häufig zu Beriberi resp. Kakke hinzuschlage. Er erklärt die Erscheinungen am Herzen (Geräusche) nicht durch entzündliche Zustände irgendwelcher Art, sondern durch ungenügende Blutfüllung. Auch Bälz hat Endokarditis nie nachweisen können. Yamagiva hält Entzündungen des Herzmuskels und des Endokards für sehr selten. Mebius fand die

Herzen von 3 Beriberi-Leichen frei von Myokarditis. Auch Wenckebach findet nur vereinzelte, kleine, kleinzellige Herdchen im Herzmuskel in einem Teil der Fälle, jedoch keine Myokarditis.

Die Ergebnisse der Beobachtungen über das Zusammentreffen von Beriberi und Nierenentzündungen sind zum Teil unterschiedlich.

Nach Luce sind Nierenveränderungen außerordentlich geringfügig. Auch Bälz teilt mit, daß Zeichen einer eigentlichen Nephritis wie im Leben so auch in der Leiche fehlen. Lovelace berichtet, daß die Nieren wohl die Zeichen der Stauung zeigen können, daß aber keine Nephritis vorhanden sei. Nach Funk kommt Nephritis nicht zur Beobachtung. Wernich fand niemals einen für entzündliche Veränderungen der Nieren sprechenden Urinbefund, obwohl in jedem Fall die notwendigen Untersuchungen vorgenommen wurden. Ebenso werden nach seiner Angabe die Nieren bei Beribri- sowohl wie bei Kakke-Leichen gesund gefunden.

Yamagiva untersuchte die Nieren von 42 Fällen. Er fand 8mal Veränderungen, ist aber der Ansicht, daß diese nicht entzündlicher Natur seien.

M. Miura fand jedoch wiederholt Glomerulo-Nephritis (4mal unter 25 Fällen) bei der Sektion. Scheube macht Mitteilung über einen Fall, bei welchem während mehrerer Kakke-Anfälle eine leichte Nierenaffektion als Begleiterscheinung angenommen werden mußte. Über die Häufigkeit solcher Erscheinungen ist jedoch nichts bekannt (M. Miura). Außerdem berichtet Kepler über einen Fall, der mit Nephritis kompliziert war.

Es kommen also, wie wir aus den Mitteilungen der letzten Autoren (M. Miura, Scheube, Kepler) sehen, Nierenentzündungen bei Beriberi-Kranken vor; doch ist die Anzahl der beschriebenen Fälle nur gering. (Es wurden im ganzen 6 gefunden.) Wir können daher mit Recht annehmen, daß durch eine bestehende Beriberi oder Kakke keine besondere Disposition für Nierenentzündungen gegeben ist und daß das Zusammentreffen der beiden Krankheiten ein mehr oder weniger zufälliges ist.

Besondere Schwierigkeiten macht die Beurteilung der Beziehungen zwischen Beriberi und den Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals. Störungen des Verdauungstraktes werden bei der Beriberi recht häufig beobachtet. Wie oben bereits gezeigt wurde, stehen Verdauungsstörungen zu Beginn häufig im Vordergrund oder bilden die auslösende Ursache der Erkrankung. Aber auch im Verlauf derselben wurden von verschiedenen Beobachtern gastroenteritische Erscheinungen gesehen; doch ist nachträglich

an Hand der Literatur meist nicht mit Sicherheit festzustellen, ob die Magen-Darm-Erkrankungen sich wirklich zur Beriberi hinzugesellten oder ob die Beriberi die sekundäre Erkrankung war (Schiöldt).

Stepp teilt mit, daß bei Beriberi alle Zeichen der Gastroenteritis mit Obstipation gefunden werden.

Lop beobachtete 20 Fälle von Beriberi unter der chinesischen Besatzung eines englischen Dampfers. U. a. fand er bei allen „Status gastricus".

Nach Funk sind Diarrhöen bei Beriberi außergewöhnlich häufig.

Unter 269 an Beriberi leidenden Chinesen, die während des Krieges in Frankreich arbeiteten, sah Leggate 6mal Diarrhöen.

Autoptisch sah M. Miura manchmal katarrhalischen Zustand des Darmkanals.

Bei der Sektion von schweren, rasch tödlich verlaufenden Fällen fand Wright hämorrhagische Gastro-duodenitis. Auch Jeanselm sah Entzündungen der oberen Darmabschnitte. Doch fallen die Beobachtungen der letzten beiden Autoren angeblich in die Frühstadien (Schilling).

Eine Duodenitis ist nach Manson nur während der ersten 3 Wochen einer akuten Beriberi vorhanden und wird von diesem Verfasser als die einzige krankhafte Veränderung, die der akuten Beriberi eigentümlich ist, angesehen.

Autoptisch konnte Holst regelmäßig Duodeno-enteritis und manchmal Entzündung des Magens bei an akuter Beriberi verstorbenen Fällen zeigen.

Wernich berichtet, daß die Beteiligung der Verdauungsorgane eine durchaus vorübergehende sei.

Nach anderen Autoren leidet der Darmkanal nur wenig. In diesem Sinne berichtet Bälz. Er sieht chronische Diarrhöen als eine seltene Komplikation der Kakke an. Auch nach Hebersmith bilden Diarrhöen die Ausnahme; im Gegensatz dazu Funk, s. o.!

Wie Schilling berichtet, wird der Darmkanal bei ausgeprägter Beriberi kaum verändert gefunden.

Die von Bälz, K. Miura, Scheube und anderen beschriebenen Zustände von Völle- und Spannungsgefühl in der Magengegend scheinen eher auf Motilitäts- und Sekretionsstörungen als auf Entzündungen der Magen- und Darmschleimhaut zurückzuführen sein. Vielleicht gehören u. a. dazu auch Lops Fälle mit „Status gastricus"; s. o.!

Daß die Patienten mit Beschwerden am Magen fast ausnahmslos motorische oder sekretorische Störungen dieses Organes darbieten und nicht an einer eigentlichen Gastritis leiden, konnten Kitamura und Shimazono im Japanisch-Russischen Kriege an 87 Kranken beweisen.

Unter Berücksichtigung aller dieser Beobachtungen können wir annehmen, daß gastro-enteritische Zustände bei der Beriberi bzw. Kakke als sekundäre Erkrankungen wohl vorkommen, daß jedoch das Umgekehrte, nämlich daß Beriberi als Komplikation zu einer Gastro-enteritis hinzutritt, bei weitem häufiger beobachtet wird. Die bei unserer Krankheit oft beschriebenen Erscheinungen von seiten des Verdauungskanals sind nicht als Komplikationen aufzufassen, sondern als eine häufige Teilerscheinung des Krankheitsbildes selbst, da es sich teils um durch Nervendegeneration bedingte Motilitäts- und Sekretionsstörungen, teils um durch Stauung bedingte „katarrhalische" Zustände des Magen-Darm-Kanals handeln dürfte.

Über das Vorkommen von Typhus abdominalis bei Beriberi machen Bälz und Grimm Mitteilung, ohne jedoch über eine besondere Anfälligkeit der an Beriberi Erkrankten zu berichten. Nach Grimm ist die Mortalität bei dieser Komplikation nicht auffallend hoch im Gegensatz zum Umgekehrten, wenn die Beriberi einen Typhus kompliziert. Wie Bälz berichtet, kommt als Komplikation auch noch Dysenterie in Frage; dabei ist bald die eine, bald die andere Erkrankung die primäre. Bei diesen letzten Infektionskrankheiten (Typhus abdom. und Dysenterie) kommt es weniger darauf an, daß die Infektionsresistenz des Körpers durch die Avitaminose herabgesetzt ist, als vielmehr in der Hauptsache auf die Exposition überhaupt. Das gleiche gilt auch für die Malaria, die von Bälz in Tokio in Verbindung mit Beriberi gefunden wurde. Aber nach den Erfahrungen dieses Verfassers ist diese Kombination nicht sehr häufig.

Es ist mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß eine Herabsetzung der Resistenz gegenüber den Infektionskrankheiten der Haut bei der Beriberi nicht vorhanden ist; denn es wurde bei der Durchsicht der klinischen Literatur nichts über ein gehäuftes Auftreten derselben gefunden. Wernich teilt mit, daß ihm irgendwelche Effloreszenzen der Haut nicht zu Gesichte gekommen seien. Roosevelt beobachtete bei seinen Fällen manchmal rote Flecke (purpuric spots). Vielleicht waren diese durch Komplikation mit Skorbut bedingt. Er teilt jedoch mit, daß eine Neigung zu Gangraen und Eiterungen, wie man sie bei Skorbut beobachtet, nicht vorhanden sei.

Wernich macht Mitteilung, daß weder er noch die ihm bekannten japanischen Ärzte von entzündlichen Zuständen der Gaumen- und Mundschleimhaut oder von Geschwüren dortselbst bei Beriberikern je etwas gesehen haben.

Manson will bei Säuglingen mit Beriberi subakute Meningitis gefunden haben. Wahrscheinlich handelt es sich dabei wohl um die gleiche Form, über die Suzuki und Mori sowie Naessen berichten. Diese meningeale Form geht mit erhöhtem Hirndruck einher. Jedoch weist die Lumbalflüssigkeit keine Zeichen der Entzündung auf (Naessen). Bei der Sektion wird Stauung und Hydrops der Meningen gefunden (Suzuki und Mori). Auch bei dieser Form werden nur im Beginn der Erkrankung Katarrhe der Respirationsorgane und des Magen-Darm-Traktes erwähnt (Suzuki und Mori).

Nach Osawas Bericht wird in Japan Myositis purulenta sehr häufig mit Beriberi zusammen gefunden. Von 30 an Myositis leidenden Patienten hatten 26 auch Beriberi. Leider ist auch hier nicht angegeben, ob die Myositis die Beriberi komplizierte oder ob das Umgekehrte der Fall war. Bei anderen Autoren wurde die Kombination dieser Krankheiten nicht gefunden.

Unter 30 Fällen von Säuglings-Beriberi, die Hirota in der Zeit von 1888—1891 ambulant beobachtete, waren 16 mit anderen Krankheiten wie Bronchitis, Darmkatarrh, Skabies, Bronchopneumonie und Ekzem kompliziert. Ob jedoch diese Erkrankungen zur Beriberi hinzutraten oder ob die Beriberi die Komplikation darstellte, teilt Verfasser nicht mit. Der gleiche Autor berichtet außerdem über 4 Fälle, die im Spital aufgenommen waren. Nur bei einem wird Bronchopneumonie erwähnt, die wohl auch den Tod herbeiführte. Im übrign ist bei diesen Fällen nichts von entzündlichen Prozessen gesehen worden.

M. Miura macht Mitteilung über eine Kakke-Leiche, bei der nichts über Infektionskrankheiten erwähnt wird, und über 5 klinische Fälle. Davon waren 2 frei von Komplikationen. In einem Fall bestand zu Anfang der Erkrankung Diarrhoe. Bei diesem handelt es sich wohl wie so häufig um „sekundäre Beriberi". Bei einem Fall wurde (wohl bei der Aufnahme) 38,8° gemessen, jedoch wird auch bei diesem nichts über die Ursache der erhöhten Körpertemperatur ausgesagt. Und schließlich wird über einen Patienten berichtet, der wiederholt leichte Kakke-Anfälle durchgemacht hatte und bei dem während eines solchen Anfalls akute Bronchitis aufgetreten war. Der letzte, schwere Anfall verlief ohne Komplikation.

Außer der oben bereits erwähnten Rötung des Rachens im Beginn der Erkrankung teilt Durham mit, daß er einmal unter vielen hundert Beriberi-Fällen Herpes (zoster?) gesehen habe.

Roosevelt berichtet über 12 Beriberi-Fälle, die unter der 18köpfigen Besatzung eines von Hongkong nach Neuyork fahrenden Schiffes auftrat. Es starben 5. Bei einem Fall traten blutige Durchfälle auf. Die Sektion ergab außerdem ganz leichte, frische Endokarditis. Bei einem weiteren Fall trat trockener Husten auf; die Sektion ergab eitrige Bronchitis + Pleuritis. Außerdem bestand bei einem dritten Fall Husten, Auswurf und einmal wurden bei diesem Temperaturen bis um 40,6° (105° F.) gemessen, die aber wieder abklangen. Es wurde kein krankhafter Befund bei der physikalischen Untersuchung erhoben. Die übrigen Fälle (9) verliefen alle ohne Komplikationen.

Von Holcomb erfahren wir Näheres über 18 Beriberi-Fälle, die auf einem brasilianischen Kriegsschiff auftraten. Er beobachtete bei dreien leichte Temperaturen, darunter in einem Fall, bei dem außerdem syphilitisches Exanthem bestand. Husten war bei einem Fall vorhanden, doch war dieser älter als die Beriberi. 9 hatten Störungen von seiten des Magen-Darm-Kanals (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Bauch). Bei einigen dieser 9 Fälle waren diese Erscheinungen nur gering und bestanden nur in Appetitlosigkeit bzw. Übelkeit. Bei einem dieser Fälle, bei dem die Magen-Darm-Störungen am stärksten in die Erscheinung traten (Haematemesis, Darmkoliken, Obstipation, Schweiße), kam es zum Exitus. Bei der Sektion wurden am Verdauungstrakt außer Würmern nur Stauungs-Gastro-enteritis gefunden. Dieser Befund läßt vermuten, daß auch in den übrigen oben mitgeteilten mit gastro-enteritischen Störungen einhergehenden Fällen keine eigentliche Entzündung, sondern durch Stauung und vielleicht auch durch Motilitäts- und Sekretionsstörungen bedingte Zustände dieser Organe bestanden haben.

Wernich veröffentlicht 8 ausführliche Krankengeschichten von Beriberi-Kranken. Abgesehen von den im Beginn der Erkrankung bestehenden Krankheiten wie Magenkatarrh und Bronchialkatarrh, welche die Beriberi auslösten, im Laufe der Erkrankung aber abheilten, teilt dieser Verfasser nur 3 Komplikationen mit (Fall III, IV, VI). Bei einem Patienten (Fall IV) traten Diarrhöen auf, bevor der Patient unter Herzinsuffizienzerscheinungen zu Tode kam. Fall III bekam nach Punktion ein Erysipel. Fall VI litt nach einem Diätfehler für kurze Zeit an einem Magenkatarrh. Die Komplikationen bei den letzten beiden Patienten heilten noch während des Verlaufs der Beriberi aus.

Fleischer sah gehäuftes Auftreten von Beriberi bei einer Grippeepidemie in Südost-Celebes. Von den 1849 Beriberi-Patienten, die in Krankenhäusern aufgenommen wurden, starben 6. Zweimal war Pneumonie, einmal Lungentuberkulose, einmal Diarrhoe als Komplikation vorhanden. Leider gibt der Verfasser nicht an, ob die Beriberi die primäre oder die sekundäre Erkrankung darstellte. Auch wird über die Häufigkeit und Art der Komplikationen bei den übrigen Patienten nichts berichtet.

Scheube sezierte 20 Beriberi-Leichen. 11 waren davon unkompliziert. Er fand an Komplikationen:

Typhus abdominalis	1mal,
Tuberkulose	2mal,
Gummöse Enzephalitis	1mal,
Pleuritis	3mal,
Follikuläre Geschwüre des Dickdarms	4mal,
Amyloidentartung der Leber, Milz und Nieren infolge einer peritestikulären Eiterung	1mal.

Dürck, der die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nerven an Beriberi-Leichen untersuchte, teilt dabei die vollständigen Sektionsbefunde von 11 Beriberi-Fällen sowie klinische Berichte über dieselben mit. Das uns interessierende möge in einer Tabelle kurz zusammengestellt werden:

Fall	Auszug aus dem Sektionsergebnis	Klinische Bemerkungen
1.	Konfluierende, eitrige Bronchopneumonie — Beginnende sterkorale Enteritis.	Stimme tonlos — Pat. verschluckt sich beständig, danach Auftreten der Pneumonie (Schluckpneumonie).
2.	Mäßig disseminierte Myokarditis Chronischer Katarrh des Dünn- und Dickdarmes (abgelaufener Typhus).	Der Typhus bestand, bevor sich Beriberi-Anzeichen einstellten.
3	Keine Zeichen einer Entzündung oder Infektion.	Keine Temperaturen.
4.	Myokarditische Herde.	Nichts von Infektion.
5.	Nichts von Infektion—Stauungsorgane.	Neigung zu Erbrechen.
6.	Ileotyphus—Bronchitis, bronchopneumonische Herde.	Typhus bei Beriberi; es trat Bronchopneumonie hinzu.

Fall	Auszug aus dem Sektionsergebnis	Klinische Bemerkungen
7.	Nichts von Infektionen.	
8.	Herpes zoster.	
9.	Chronische Dysenterie.	Welche Krankheit primär, ist unbekannt.
10.	Stauungsorgane.	Der Erkrankung ging Fieber voraus.
11.	Obsolete Tbc., pulmon., ausgeheilte Darmtbc., Tbc. der mesenterialen Lymphdrüsen—Frische Dysenterie.	Alte Tuberkulose. Pat. in desolatem Zustand eingeliefert. Ob Beriberi oder Dysenterie primär, ist unbekannt.

Außer in den Fällen VI, VIII, IX, XI trat sicher keine Infektionskrankheit zur Beriberi hinzu. Ob in den beiden Fällen IX und XI die Beriberi oder die Dysenterie die komplizierende Krankheit darstellt, ließ sich leider nicht feststellen. Mit Sicherheit trat also nur in den Fällen VI und VIII eine Komplikation der Beriberi ein.

Bei der Beurteilung der Sektionsberichte müssen wir berücksichtigen, daß Beriberi-Fälle, die mit Infektionskrankheiten kompliziert sind, häufiger zu Tode kommen als reine Beriberi-Fälle (Shimazono). Dadurch begegnen wir in den Sektionsberichten Komplikationen prozentual häufiger, als diese in Wirklichkeit zur Beriberi hinzutreten.

Über den Krankheitsverlauf teilt Shimazono mit, daß die Kombination von Beriberi mit Lungentuberkulose, Pleuroperitonitis tuberculosa und Typhus abdominalis sowohl die Heilung der Beriberi selbst wie auch die der komplizierenden Krankheiten selbst erschwert. Nach dem gleichen Verfasser sterben Beriberi-Kranke selten im chronischen Stadium, meistens sind es dann nur solche Fälle, die mit Tuberkulose, Typhus abdominalis, Nephritis usw. kompliziert sind.

Bevor ich nun mit der Aufführung der Literatur über Beriberi in ihren Beziehungen zu Infektionskrankheiten schließe, sei noch erwähnt, daß Findlay die häufig bei Japanern zu beobachtenden chronischen Katarrhe der oberen Luftwege, Tonsillitis und chronische Bronchitis auf B-Mangel zurückführen will. Grey beschreibt den Gesichtsausdruck der mit diesen Krankheiten behafteten Japaner, den er als „Prä-Beriberi-Facies" bezeichnet, betont jedoch, daß bei den beobachteten Japanern die Nahrung

nicht nur in bezug auf Vitamin B, sondern auch in bezug auf die übrigen Vitamine, besonders Vitamin A, unzureichend sei. Es wird auch über Augenleiden Mitteilung gemacht, so daß es sich bei den von diesen Verfassern (Findlay, Grey) mitgeteilten Zuständen nicht um reine Vorstadien von Beriberi, sondern um mit A-Avitaminosen kombinierte Fälle handelt. Nun sind aber Katarrhe der Luftwege bei der A-Avitaminose recht häufig anzutreffende Komplikationen (Ricken). Es ist daher wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß die Zustände („pre-Beriberi conditions"), die Grey und Findlay beschreiben und die auch mit Katarrhen der Luftwege einhergehen, nicht durch B-Hypovitaminose, sondern vielmehr durch die gleichzeitig bestehende A-Avitaminose oder A-Hypovitaminose bedingt sind. So fand auch Cannon unter 100 Leichen, die klinisch als Beriberi diagnostiziert waren, in 20 Fällen Keratomalazie.

Durch die Anführung der letzten Verfasser sollte dargetan werden, daß die Beurteilung der in der klinischen Literatur veröffentlichten Fälle und Bemerkungen über Beriberi in Beziehung zu Infektionen und Entzündungsprozessen nicht mit der Exaktheit, wie sie bei der experimentellen Untersuchung dieser Frage möglich ist, durchgeführt werden kann. Es ist daher möglich, ja wahrscheinlich, daß die Ansicht einiger Autoren, daß Beriberi Resistenzminderung nach sich ziehe, darauf zurückzuführen ist, daß diese Beobachter ihre Erfahrungen nicht an reinen, sondern an zum Teil mit anderen Mangelzuständen kombinierten Fällen sammelten, diese jedoch nicht als solche erkannten.

3. Zusammenfassung und Beurteilung.

An Hand des klinischen Schrifttums über Beriberi und Kakke konnte folgendes festgestellt werden:

Infektionskrankheiten bestehen häufig im Beginn der Erkrankung, sind aber nicht durch Resistenzverminderung durch Beriberi bedingt. Die häufige Kombination von entzündlichen bzw. infektiösen Erkrankungen und Beriberi erklärt sich vielmehr so, daß die letztere durch die ersteren ausgelöst wird, also als die sekundäre Erkrankung aufzufassen ist.

Die Mortalität (Letalität) der Beriberi schwankt nach Zeit und Ort sowie bei den einzelnen Beobachtern beträchtlich. Schlüsse daraus auf die Infektionsresistenz zu ziehen, war an Hand der Literatur nicht möglich.

Resistenzminderung irgendeines Organes oder gegenüber bestimmten Infektionen konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Viele Verfasser erwähnen überhaupt keine Infektionen

im Verlauf der Beriberi. Für Tuberkulose konnte nicht mit Sicherheit eine Minderung der Resistenz bei Beriberi-Kranken festgestellt werden.

Die häufig als Katarrhe beschriebenen Zustände der Lungen sowie des Magen-Darmkanals im Verlauf der Beriberi bei den von Herzinsuffizienz begleiteten Fällen sind sicher zum großen Teil, wenn nicht gar ausschließlich, als durch Stauung, bei den dyspeptischen Beschwerden z. T. auch durch Motilitäts- und Sekretionsstörungen bedingt zu betrachten. Die als Pleuritis und Periparditis bezeichneten „Komplikationen" sind nicht durch Entzündung verursachte Erscheinungen, sondern es handelt sich dabei meist, wie bei dem Auftreten von Ödemen und Ascites, um einen zum Krankheitsbild zwar nicht obligatorisch gehörenden, aber doch oft vorhandenen Bestandteil. Das gleiche gilt für die Fälle mit „Endokarditis" der älteren Beobachter, welche die physikalischen Befunde am Herzen zum Anlaß nahmen, von Komplikationen mit Endokarditis zu sprechen.

Fälle von Nephritis im Verlauf der Beriberi wurden nur 6mal gefunden, so daß von einer Resistenzminderung dieses Organs nicht gesprochen werden kann. Das gleich gilt von der Haut und Mundschleimhaut.

Über gehäuftes Auftreten von Myositis purulenta bei Beriberi wurde nur von einem Verfasser (Osawa) berichtet, doch konnte nicht festgestellt werden, welche der Erkrankungen die andere komplizierte, so daß also auch für die Muskeln nicht mit Sicherheit eine verminderte Resistenz angenommen werden kann.

Bei den bei Säuglings-Beriberi beschriebenen Zuständen handelt es sich um eine p s e u d o - meningitische Form, die nicht durch Entzündung der Hirnhäute bedingt ist.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß man bei der Durchsicht des klinischen Schrifttums den Eindruck gewinnt, daß eine deutliche Minderung der Infektionsresistenz nicht vorhanden ist. Sicher ist dieselbe, wenn überhaupt von einer solchen zu sprechen ist, nicht derartig herabgesetzt, wie sie Ricken für Keratomalazie und Skorbut nachweisen konnte. Diese Feststellung deckt sich mit der Ansicht der Autoren Ogata, Kawakita, Oka, Suzuki und Kagoshima. Diese glauben, daß bei der menschlichen Kakke k e i n e Bereitschaft für das Eindringen äußerer Infekte zustande kommt, im Gegensatz zu der von ihnen experimentell erzeugten B-Avitaminose, bei der sie septische Krankheiten, denen ihre Versuchstiere nicht selten unterlagen, beobachteten.

Höring konnte bei seinen Untersuchungen über Infektionsresistenz bei endokrinen Krankheiten bei einigen derselben sogar eine vermehrte Resistenz finden. Es möge daher auch hier die

Frage aufgeworfen werden, ob nicht bei der Beriberi Resistenzerhöhung vorhanden ist. Es kann wohl angenommen werden, daß die Exposition der in den Beriberi-Gegenden lebenden Bevölkerung eine bedeutende ist; auffallend ist jedoch, daß in der Literatur verhältnismäßig wenig über stattgehabte Infektionen bei Beriberikern berichtet wird. Eine Entscheidung über die oben aufgeworfene Frage, ob bei der Beriberi die Resistenz vermehrt sei, war nicht möglich. Es wären dazu wohl genauere statistische Erhebungen in den Beriberi-Gebieten notwendig.

III. Rachitis und Resistenz.

1. Allgemeines über Rachitis.

Da die Rachitis hierzulande eine sehr verbreitete und bekannte Krankheit des Säuglings- und Kindesalters darstellt, erübrigt es sich wohl, einleitend genauer auf das Krankheitsbild, auf die anatomisch-pathologischen (histologischen) Eigentümlichkeiten des Knochens und Knorpels und auf die blut-chemischen Abweichungen von der Norm einzugehen. Es mögen daher nur kurz die Hauptmerkmale der Krankheit angeführt werden.

Bei der Rachitis, die, wie heute wohl allgemein angenommen wird, in der Hauptsache auf Mangel an Vitamin D beruht, besteht eine Stoffwechselstörung, die sich in Kalkverarmung der oder gewisser Knochen äußert und dadurch als Erweichung, Deformierung und kompensatorische Wucherung derselben in Erscheinung tritt Durch die Weichheit der Knochen kommen leicht Infraktionen und Frakturen zustande. Als wichtigste Frühsymptome gelten Kraniotabes und rachitischer Rosenkranz. Seitdem eine kausale Therapie der Krankheit möglich ist, werden schwerere Deformierungen der Knochen seltener gesehen. Immerhin spielt die Erkrankung, besonders in ihrer leichteren Form, sowie ihre Folgen auch heute noch eine nicht zu unterschätzende Rolle.

2. Hauptteil.

Zu den Avitaminosen, bei denen eine deutliche Minderung der Infektionsresistenz vorhanden ist, zählt nach Ansicht vieler Autoren u. a. auch die Rachitis. Wie wir im folgenden sehen werden, wird immer wieder von den Klinikern darauf hingewiesen, daß bei dieser Erkrankung, die in den Ländern unserer Breiten eine so hervorragende Rolle spielt, Infektionen und entzündliche Prozesse an der Tagesordnung sind.

R. Müller spricht von „allgemeiner Resistenzverminderung durch Rachitis".

Nach L. F. Meyer ist die Tatsache der schlechten Krankheitsabwehr allgemein bekannt.

Rehn schreibt: Es möchte kaum einen Fall von Rachitis geben, welcher als reine Knochenaffektion verliefe, Komplika-

tionen sind im Gegenteil die Regel, ja sie sind so konstant, daß sie von vielen Schriftstellern als Teilerscheinung des Prozesses betrachtet werden.

V. Hansemann hebt die „außerordentliche Disposition rachitischer Kinder zu Infektionen, und zwar besonders zur schweren Entwickelung derselben" hervor.

Nach Stöltzner gehört die Disposition zu Komplikationen zum Wesen der Rachitis. Der Verfasser schreibt: Ob an der Rachitis jemals ein Mensch gestorben ist, ist nicht bestimmt zu wissen; zum mindesten aber würde ein solcher Fall zu den größten Seltenheiten gehören. Nichtsdestoweniger sterben in Hospitälern und außerhalb derselben so viele Kinder durch Vermittelung der Rachitis, daß die letztere sicherlich wenigstens, wo sie so verbreitet ist wie bei uns zulande, die gesamte Sterblichkeit in den frühen Kinderjahren sehr wesentlich beeinflußt. Die Rachitis disponiert die von ihr befallenen Kinder zu einer großen Zahl verschiedener zum nicht geringen Teil gefährlicher Erkrankungen und auch bei anderen rein zufälligen Komplikationen vielfach zu besonders schweren Verläufen. Der Verfasser sieht darin die hauptsächlichste praktische Bedeutung der Rachitis.

Fiebig spricht von einer großen Anfälligkeit der Rachitiker für Infektionen mit Tuberkelbazillen, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten usw. Nach diesem Autor ist die Rachitis allermeist die direkte Todesursache oder das prädisponierende Moment für den letalen Verlauf von Darm- und Bronchialkatarrhen, Lungenentzündungen, Keuchhusten, Masern, Scharlach, Diphtherie, Tuberkulose usw. bei den ungefähr 25 % der Kinder, die vor Vollendung des ersten Lebensjahres, und bei denen, die zwischen dem vollendeten ersten und sechsten Lebensjahr, und wohl auch bei vielen, die später an dieser Krankheit sterben.

Engel betont, daß die akuten Infektionen beim rachitischen Kinde schwerer verlaufen und es leichter befallen und damit zu einer erhöhten Sterblichkeit führen.

Auch Vierordt erwähnt Komplikationen bei Rachitis und betont, daß diese gerade zur Zeit des Zahndurchbruchs auftreten.

Wohl die häufigsten Komplikationen der Rachitis bilden die von seiten des Respirationstraktes.

V. Pfaundler zählt u. a. Pneumonien zu den häufigsten und ernstesten Komplikationen.

Funk betont, daß die Rachitis zur Erkrankung der Atmungsorgane disponiert.

Warner sieht neben anderen Bronchitiden und Bronchopneumonien als gewöhnliche Begleiterkrankungen der Rachitis an.

Auch Engel glaubt Lungenkomplikationen im Rachitisalter direkt auf diese Krankheit zurückführen zu können. An anderer Stelle berichtet er über „die unübersehbare Zahl von Katarrhen, Pneumonien und dergleichen, denen durch die Rachitis in ihrer Entstehung Vorschub geleistet wird".

Als häufige Erkrankung bei Rachitischen führt Rehn diejenigen der Lungen an. Dieser Verfasser berichtet, daß der Bronchialkatarrh ein ziemlich regelmäßiger Begleiter der Thoraxrachitis sei; und als die gefährlichste Affektion führt er die Broncho-(katarrhalische)Pneumonie an. Diese und Bronchitiden sind die Komplikationen, welche die meisten Todesfälle verursachen.

Nach Stöltzner stehen an Häufigkeit und Gefährlichkeit in erster Linie die Komplikationen von seiten der Atmungsorgane. Besonders groß sei die Gefahr, daß komplizierende Lungenkrankheiten zur Rachitis hinzutreten. „Die Katarrhe haben die Neigung, in die feineren Bronchien hinabzusteigen und so zu kapillärer Bronchitis und zu Bronchopneumonie zu führen. Die Prognose der letzteren beiden Erkrankungen ist aber bei Rachitischen, wenn auch nicht absolut infaust, so doch stets sehr ernst." Stöltzner findet in fast allen Sektionsprotokollen über Rachitisleichen „Bronchopneumonia multiplex mit Bronchitis und fleckweise zerstreuten atelektatischen und emphysematösen Herden verbunden".

V. Rittershain teilt mit, daß die Bronchopneumonie selbst bei jüngeren rachitischen Kindern auch ohne Hinzutreten einer anderen Erkrankung den häufigsten Befund bildet. Der gleiche Verfasser berichtet: Nicht immer, aber doch gewiß in den allermeisten Fällen treten zugleich bronchitische Affektionen auf, die sich durch beschleunigte Respiration, Husten und laute Rasselgeräusche kundgeben und häufig mit Erhöhung der Körperwärme verbunden sind. Ferner teilt er mit, daß die bei Rachitischen auftretenden Bronchialkatarrhe meist sehr hartnäckig zu sein und mit dem Fortschreiten der Krankheit zuzunehmen und gegen die feineren Bronchialverzweigungen sich zu verbreiten pflegen. „Bei dem meistenteils nur von kurzen und unvollständigen Remissionen unterbrochenen, langen Anhalten solcher Katarrhe kommt es gewöhnlich zu einer tiefergehenden Schleimhauterkrankung, zu einer wahren Bronchorrhoe; durch die stete Verbreiterung des Katarrhs aber nach abwärts zu einer wenigstens teilweise stattfindenden Verstopfung und Unwegsamkeit der feineren Bronchien, zu lobären Pneumonien, zur bleibenden Verdichtung größerer oder kleinerer Lungenbezirke." Weiterhin berichtet v. Rittershain: Bei der Zunahme der rachitischen Erscheinungen wird die Heftig-

keit und Hartnäckigkeit der katarrhalischen Zustände der Respirationsschleimhaut größer.

Nach L. F. Meyer erliegt ein nicht geringer Teil der Rachitischen den Infekten der Luftwege im zweiten Lebenshalbjahr. Nach den Erfahrungen dieses Verfassers hat die Verminderung der Rachitis, die durch die Therapie erzielt wurde, wesentlich zu der leichteren Überwindung der Erkrankungen der Luftwege in diesem Lebensalter beigetragen.

Bromer untersucht 78 rachitische Patienten klinisch und röntgenologisch. Bei den meisten bestand Bronchitis. 27mal wurde Bronchopneumonie, 13mal lobäre Pneumonie, darunter 2 Fälle mit Empyem, gefunden. Es starben im ganzen 19 (= 24,4 %). Als Todesursachen werden angegeben:

Bronchopneumonie	13mal,
lobäre Pneumonie	3mal (davon 1mal mit Empyem),
starke Deformität des Thorax, Atelektase der Lunge	1mal,
Invaginatio	1mal,
unbekannt	1mal.

Ilieff kommt auf Grund von Untersuchungen an Hand der Krankengeschichten über 138 Fälle von Rachitikern zu dem Ergebnis, daß die Affektionen des Respirationstraktes als die charakteristischen Krankheiten der rachitischen Kinder zu betrachten sind. Er findet in einem Jahr 92mal Affektionen des Respirationstraktes und 96mal andere Krankheiten zur Rachitis hinzutreten, also Lungenaffektionen fast so oft wie die übrigen Komplikationen zusammengenommen.

Gegen die besondere Häufigkeit von Lungenaffektionen bei Rachitikern sprechen die Befunde von Barenberg, Green und Abramson. Diese finden bei Kindern mit leichter Rachitis eine geringere Morbidität gegenüber Pneumonie als bei nichtrachitischen Kindern. Diese Beobachter fanden: bei 114 Rachitikern 4mal Pneumonie, während sie bei 102 Nichtrachitikern 17mal Pneumonie sahen.

Doch stehen diese Befunde in der Literatur anscheinend vereinzelt da. Selteneres Auftreten von Pneumonien oder Lungenaffektionen überhaupt bei Rachitikern als bei Nichtrachitikern wurde bei der Durchsicht der Literatur bei sonst keinem Verfasser gefunden.

Park und Howland finden heftigen Schnupfen in der Mehrzahl der von ihnen untersuchten rachitischen Kinder.

Bei der Durchsicht der Literatur fallen ferner die Bemerkungen über die starke Beteiligung des Verdaungstraktes bei den komplizierenden Erkrankungen der Rachitis auf.

V. Hansemann ist der Ansicht, daß die Lungenentzündungen und die Darmkatarrhe zur Rachitis als ein integrierender Teil des Krankheitsbildes gehören.

Neben Pneumonien erachtet v. Pfaundler langwierige, chronische Enteritiden als häufigste und ernsteste Komplikationen der Rachitis.

Rehn stellt sogar allen komplizierten Erkrankungen diejenigen des Verdauungsapparates voran. Nach diesem Verfasser ist ihre Konstanz eine derartige, daß in früherer Zeit die Digestionsstörung als die direkte Ursache der Rachitis bezeichnet wurde. Allerdings werden die Darmaffektionen nicht so häufig zur Todesursache für die Rachitiker wie die Lungenerkrankungen. Ähnlich berichtet Stöltzner. Auch er hält die Erkrankungen des Magen-Darm-Kanals für wichtige Komplikationen der Rachitis.

Warner sieht außer Bronchitiden und Bronchopneumonien (s. o.!) Diarrhoe und Erbrechen als gewöhnliche Begleiterscheinung der Rachitis an.

Von 9 Fällen leichter Rachitis mit Anaemia splenica, die Ashby beobachtete, hatten alle Verdauungsstörungen.

Ogata sah endemisch auftretende Rachitis in der Provinz Toyama (Japan). Von seiten der inneren Organe wurden bei diesen Fällen u. a. Erkrankungen der Luftwege und Magen-Darm-Störungen festgestellt.

Nach den Mitteilungen v. Rittershains bilden bei den lebenden rachitischen Kindern die Intestinalkatarrhe eine der konstantesten Erscheinungen sowohl im Beginn als während des weiteren Verlaufes der Krankheit. Dieser Beobachter nimmt an, daß kaum bei 15 % seiner poliklinischen Fälle von Rachitis die Angabe von Intestinalkatarrh fehle. „Vorzüglich hartnäckig sind die Diarrhöen bei frühzeitigem Auftritt und raschem Verlauf der Krankheit.“ Der gleiche Verfasser teilt mit, daß sowohl der Kliniker als auch der Anatom sehr häufig Gelegenheit haben zu beobachten, daß die Darmschleimhaut der Rachitischen der Sitz fast jeden Grades von katarrhalischen Affektionen, Follikularentzündungen und selbst kruppösen und mehr oder weniger ausgebreiteten dysenterischen Prozessen werden könne. Nicht selten mache eine Gastro-Colitis oder Dysenterie mit blutig-eitrigen Stühlen, ja selbst förmliche Darmblutungen oder eine rasch verlaufende Pneumonie oder Pleuro-Pneumonie, seltener Hirnhautentzündungen dem Leben des Kindes ein Ende, ehe die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hat.

Meningitis bei Rachitischen wurde auch von Elsässer beobachtet.

Eitelberg berichtet, daß man bei rachitischen Kindern häufig eitrige Entzündungen des Mittelohres finde. Ganz normal findet er nur etwa 10 % der Trommelfelle bei Rachitischen.

Ilieff macht Mitteilung über lange dauernde Otitis media bei rachitischen Kindern. Nach diesem Verfasser wird man Conjunctivitis und Rhinitis bei diesen nicht selten begegnen.

Nach Quinet geben die bei Rachitikern so häufigen Erosionen der Zähne eine Prädisposition zu dem Entstehen von Caries dentium. Die gleiche Ansicht vertritt Stöltzner.

Ilieff, der die Krankengeschichten der rachitischen Kinder, die in den Jahren 1894—1906 an der Universitätsklinik für Kinderkrankheiten zu Berlin behandelt wurden, bearbeitet, findet 188 Fälle von Rachitis, von denen 72 starben. Die Todesursachen von 26 Fällen ließ sich direkt oder indirekt auf Infektionskrankheiten zurückführen. An Lungenkrankheiten starben 28. Die übrigen gingen an anderen Krankheiten zugrunde, unter denen ausgenommen einige Fälle von Spasmophilie und Anaemia splenica für unsere Untersuchungen mehrere Fälle mit Enteritis, Gastro-Enteritis, Otitis media und Tuberkulose bemerkenswert erscheinen.

V. Rittershain findet bei der Sektion von 92 rachitischen Kinderleichen:

Darmtuberkulose	12mal,
follikuläre Enteritis und Colitis	12mal,
Dysenterie	7mal,
Darmkatarrh	47mal.

Nur 14 Fälle waren frei von entzündlichen Veränderungen der Darmschleimhaut. Nur in 13 Fällen fehlten pneumonische Infiltration oder Bronchopneumonie in größerer oder geringerer Ausdehnung.

Von den 92 Fällen bestand bei 33 Fällen Tuberkulose. Pleuritis wurde in 20 Fällen gefunden, in 13 Fällen ohne Tuberkulose, in 7 Fällen in Kombination mit Tuberkulose.

Einen breiten Raum in der Literatur nehmen die tuberkulösen Erkrankungen und die Skrofulose in Beziehung zur Rachitis ein.

Schon Virchow hat darauf hingewiesen, daß die Rachitis eine Disposition für die Skrofulose abgäbe.

Nach Ritter soll Lungentuberkulose bei Rachitischen nicht selten sein. Diese Beobachtung glaubt allerdings Rehn nicht bestätigen zu können. Auch hält der letztere die Tuberkulose des Darmes für eine zufällige Komplikation.

Stöltzner meint, daß die Disposition der Rachitischen zu skrofulösen und namentlich tuberkulösen Erkrankungen der verschiedenen Organe wohl kaum zu bestreiten sei. Die verschiedenen Formen der kindlichen Tuberkulose sind, wie Stöltzner angibt, häufige und prognostisch ungünstige Komplikationen der Rachitis.

Nach Vierordt befällt die Tuberkulose Rachitische häufiger als Nichtrachitische.

V. Rittershain vermerkt die Tuberkulose als eine bei der Sektion rachitischer Leichen häufig zu beobachtende Komplikation.

Dafür scheinen auch die Fälle von Schmorl zu sprechen. Schmorl beschreibt die Knochenbefunde von 4 Leichen mit Rachitis tarda. Als Todesursache gibt er an:

Fall I: Lungentuberkulose,

Fall II: Peritonitis tuberculosa und Darmtuberkulose,

Fall III: Peritonitis nach Perforation der Appendix,

Fall IV: Generalisierte Tuberkulose.

Allein in drei von 4 Fällen wurde also Tuberkulose festgestellt.

V. Hansemann spricht von einer „Neigung rachitischer Kinder zur Tuberkulose, und zwar einmal zur Drüsentuberkulose, zweitens zur Lungenphthise." Nach diesem Verfasser geht ein großer Teil dieser rachitischen Kinder an Tuberkulose und Lungenphthise zugrunde.

V. Hansemann teilt ferner mit, daß die Beziehungen zur Drüsentuberkulose und zur Skrofulose so lange bekannt sind wie die Rachitis selbst, und dies sei die Ursache gewesen, daß man längere Zeit die Rachitis mit der Skrofulose zusammenwarf. — In der Tat beschreibt bereits Glisson Drüsenschwellungen, die v. Rittershain als Drüsentuberkulose deutet.

Der letzte Verfasser betrachtet die Tuberkulose als den größten Feind der Rachitischen.

Daß Lymphdrüsenschwellungen bei Rachitikern recht häufig vorkommen, bestätigen uns die Angaben vieler Autoren (Baginsky, Brückner, comby, Fröhlich, Henoch, Hüttenbrenner, Kuttner, Lange, marfan, v. Pfaundler, Read, Sterling, Stöltzner). Nach den genaueren Untersuchungen Fröhlichs wurden bei Vorhandensein dieser Lymphdrüsenschwellungen stets Komplikationen, durch die diese hervorgerufen waren, nachgewiesen. Daraus können wir schließen, daß Komplikationen bei der Rachitis ein recht häufiges Vorkommen darstellen müssen, wenn so oft Lymphdrüsenschwellungen gefunden werden.

Kuttner beobachtete z. B. bei 60 rachitischen Kindern 50mal mehr oder weniger geschwollene Drüsen in der Halsgegend, in der Achselhöhle und in der Inguinalbeuge.

Fröhlich findet unter 185 Fällen von Rachitis 153, die mehr oder weniger starke Drüsenschwellungen zeigen. Bei diesen wurde an Komplikationen gefunden:

Tuberkulose	12mal,
Furunkulose	4mal,
Intertrigo	1mal,
Ekzeme	11mal,
Strophulus bzw. Prurigo	3mal.

In allen übrigen Fällen bestanden schwere Magen-Darm-Erkrankungen.

Nicht so häufig wie Drüsenschwellungen bei Rachitikern gefunden werden, trifft man bei diesen Vergrößerung der Milz an. Wenn die letztere durch chronische Magen-Darm-Erkrankungen verursacht wird, wie v. Starck annimmt, so kann man umgekehrt bei vermehrtem Auftreten von Milzvergrößerungen auch auf häufiges Auftreten eben dieser Magen-Darm-Störungen bei Rachitischen schließen. Dabei ist zu bemerken, daß nicht jede Magen-Darm-Störung eine Vergrößerung der Milz nach sich zieht, also die ersteren noch häufiger als Milzschwellungen vorhanden sein müssen. Über Milzvergrößerungen berichten:

Fröhlich (von 185 lebenden Rachitikern hatten 34 Milzschwellung = 18,4 %),

Gerhard (von 54 rachitischen Kindern haben 35 Milztumoren = 64 %),

Kuttner (von 60 rachitischen Kindern haben 44 mit Sicherheit palpable Milzen = 73,3 %),

E. Müller (in 12 % der Rachitischen),

v. Starck (in 68 % der Rachitischen),

ferner: Baginsky, Monti, v. Pfaundler, Strümpell, Vogel. Doch konnte Henoch palpable Anschwellungen der Milz bei Rachitis nur selten nachweisen. Auch nach Stöltzner ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Milz nicht vergrößert.

Wie wir sehen, schwanken die Angaben über die Häufigkeit von Milzschwellungen bei Rachitikern bei den einzelnen Verfassern beträchtlich. Doch läßt die von einzelnen Beobachtern häufig gefundene Vergrößerung dieses Organes, die sicher in einem großen Teil der Fälle durch Komplikationen bedingt ist, darauf schließen, daß in diesen Fällen infektiöse oder entzündliche Erkrankungen in einem beträchtlichen Teil der Fälle vorhanden gewesen sein wird.

Kuttner gibt an, daß bei seinen 44 Fällen, bei denen die Milz mit Sicherheit vergrößert war, 17mal Affektionen der Brustorgane, darunter 2mal sichere Lungentuberkulose, vorhanden waren. 12mal traten gastrische Beschwerden in den Vordergrund.

Zum Schluß seien noch 30 Fälle von Rachitis angeführt, die v. Rittershain veröffentlicht. Die uns interessierenden Angaben, die in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind, stützen sich teils auf klinische Beobachtungen, teils auf Sektionen.

Fall	Alter u. Geschl.	Bemerkungen über Grad und Lokalisation der Rachitis.	Bemerkungen über Komplikationen.
1.	8 J. w.	Abgelaufene Ra., Verkrümmung der Wirbelsäule und der Röhrenknochen, Frakturen der Röhrenknochen.	Chron. Lungentbc.
2.	7¼ J. m.	Ra. mit Knickung der Rippen, Infraktion der re. Tibia, Auftreibung des Schlüsselbeins.	Anhaltende Bronchial- und Darm-Katarrhe.
3.	10 Mon. m.	Rachitis des Schädels und des Thorax.	Lungentbc., Hyperplasie der Lymphdr., Bronchial- u. Darm-Katarrh.
4.	2¾ J. m.	Rachitis.	Beiders. lobuläre Pneumonie.
5.	8 Mon. m.	Rachitis.	Beiders. lobul. Pneumonie, Darmkatarrh, seröser Erguß in die Meningen, pleuritische Adhäsionen.
6.	1½ J. m.	Rachitis.	Partielle Drüsentbc., seröse Erg. i. d. Meningen, Bronchopneumonie, Milzhypertroph.
7	6 Mon. m.	Spuren von Rachitis.	Darmkatarrh, lobuläre Pneumonie re. unten, Gastromalazie, Darmkatarrh.
8.	3 Wo. w.	Umschriebene nachgiebige Stellen am Cranium ohne sonstige Zeichen von Rachitis.	Häufige, flüssige Stühle.

Fall	Alter u. Geschl.	Bemerkungen über Grad und Lokalisation der Rachitis.	Bemerkungen über Komplikationen.
9.	13 Mon. m.	Rachitis, Kraniotabes.	Linksseitige Pleuropneumonie, Meningitis (?).
10.	10 Mon. m.	Rachitis, Kraniotabes.	Bronchialkatarrh, (lobuläre Pneumonie (?).
11.	10 Mon. w.	Rachitis ohne Kraniotabes, Kahlheit des Hinterhauptes.	Bronchopneumonie (?), Darmkatarrh, plötzlich eingetr. asphyktischer Tod.
12.	7 Mon. m.	Rachitis, Kraniotabes ohne Kopfschweiße.	Sehr mäß. Bronchialkatarrh.
13.	7 Mon. m.	Hochgradige Rachitis.	Mäßig erhöhte Temperatur, Milztumor.
14.	15 Mon. w.	Rachitis.	Hartnäckiger Darmkatarrh, Morbilli, Tuberkulose (?).
15.	1½ J. w.	Rachitis.	Kein Hinweis auf irgendwelche entzündl. oder infekt. Erscheinungen.
16.	7 Mon. w.	Ra., Kraniotabes, Kopfschweiße, Haarlosigkeit des Kopfes, Knickung der Anguli costarum.	Mäßiger Bronchialkatarrh.
17.	6 Wo. w.	Frühzeitige Thoraxrachitis, keine Merkmale der Krankheit am Schädel.	Profuse Darmkatarrhe und Bronchialkatarrh.
18	22 Wo. w.	Thoraxrachitis ohne rachitische Erscheinungen am Schädel, Epiphysenverdickung.	Bronchial- und Darmkatarrh.
19.	10 Wo. w.	Frühzeitige Thoraxrachitis ohne Schädelanomalie.	Beträchtlicher Bronchialkatarrh (Pneumonie ?).
20.	10 Wo. w.	Frühzeitige Thoraxrachitis ohne sonstige rachitische Erscheinungen am Skelett.	Kein Hinweis auf entzündl. Erkrankungen.
21.	5 J. w.	Abgelaufene Rachitis, Spuren derselben nur am Thorax.	Kein Hinweis auf entzündl. Erkrankungen.

Fall	Alter u. Geschl.	Bemerkungen über Grad und Lokalisation der Rachitis.	Bemerkungen über Komplikationen.
22.	7 Wo. m.	Frühzeitige Schädel- und Thoraxrachitis.	Darmkatarrh.
23.	?	Spuren von abgelaufener Rachitis.	Chronische Periostitis, amyloide Degeneration der Milz, Hautgeschwüre, Fisteln, tiefgreifende Zerstörung der Weichteile mit Hyperostosis d. Knochen u. umfängliche Abszesse.
24.	1½ J. m.	Rachitis.	Beiders. Bronchopneumonie, adhäsive Pleuritis lks., Spuren von Darmkatarrh.
25.	1½ J. w.	Rachitis.	Chron. Lymphdr. - Infiltration, Spuren von Bronchialkatarrh, Pleuritis.
26.	1¼ J. m.	Rachitis.	Morbilli, Bronchopneumonie, Pharyngealcroup, Dysenterie.
27.	2 J. m.	Rachitis, Infraktion des rechten Oberschenkelknochens.	Morbilli, Pneumonie u. Pleuritis, Katarrh d. Respirationsschleimhaut, eitr. Colitis.
28.	2¾ J. m.	Spuren von Rachitis.	Bronchopneumonie bds.; pleurit. Erguß li., frische Pharyngitis und Laryngitis; Meningealhyperämie.
29.	1½ J. m.	Rachitis.	Lobuläre Pneumonie bds., pleurit. Exsudat, Laryngitis.
30.	3 J. w.	Rachitis.	Tuberkel in den Meningen.

3. Zusammenfassung und Beurteilung.

Bevor wir abschließend zu einem Urteil über die Infektionsresistenz bei Rachitis kommen, soll noch berücksichtigt werden, daß die Sektionsbefunde sowohl als auch die klinischen Fälle insofern ein falsches Bild geben, als fast ausschließlich nur Rachitiker mit Komplikationen zu Tode kommen und in Krankenhäusern die Patienten nicht wegen einer leichten Rachitis allein

aufgenommen werden, sondern auch nur, wenn Komplikationen vorhanden sind, die eine Krankenhausaufnahme rechtfertigen. Ein genaues Bild über den Grad der Infektionsresistenz bei Rachitischen gegenüber dem bei Nichtrachitischen könnte man wohl nur an Hand von Reihenuntersuchungen über die Anfälligkeit und über das Haften von allgemeinen und lokalen Infekten bei Nichtrachitikern einerseits und Rachitikern andrerseits gewinnen, d. h. es müßten sowohl die Nichtrachitiker als auch die Rachitiker in einem bestimmten Gebiet sämtlich erfaßt werden und nicht nur solche, die mehr oder weniger zufällig in die Beobachtung des Arztes gelangen.

Auf Grund der Berichte der klinischen Beobachter kann jedoch auch ohnedies eine Verminderung der Resistenz gegenüber Infektions- und entzündlichen Prozessen für erwiesen erachtet werden.

Am bedeutendsten erscheint die Anfälligkeit der Lungen bei Rachitikern. Bronchitiden, Broncho- und lobäre Pneumonien bilden häufige Komplikationen. Viele Verfasser betonen besonders die Hartnäckigkeit und die Neigung zu Verschlimmerungen bei einmal vorhandenen Lungenaffektionen. Inwieweit der Vitaminmangel als solcher oder die Thoraxdeformitäten bzw. die schlechte Durchlüftung der Lungen infolge der Weichheit und Nachgiebigkeit der Rippen die Anfälligkeit der Lungen bedingt, konnte natürlich im Rahmen dieser Arbeit nicht untersucht werden.

Weiterhin bilden Magen-Darm-Katarrhe bei Rachitischen häufig zu beobachtende Komplikationen. Wenn dieselben auch zum Teil bereits zu Beginn der Rachitis gefunden werden, so treten sie auch häufig erst im Verlauf der Erkrankung auf und wirken dann wieder verschlechternd auf die Rachitis ein, indem sie so einen Circulus vitiosus schließen.

Auch gegenüber der Tuberkulose scheinen Rachitiker wenig resistent zu sein. Drüsentuberkulose und Skrofulose sind häufig anzutreffende Begleitkrankheiten der Rachitis.

Aus der Häufigkeit der Drüsen- und Milzschwellungen konnte fernerhin auf Infekte im Verlauf dieser Avitaminose geschlossen werden.

Neben den eigentlichen Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Keuchhusten, usw., die zu besonders schweren Verläufen bei Rachitikern neigen, wurden oft lokale Entzündungsprozesse wie Rhinitis, Conjunctivitis, Otitis media, Caries dentium u. a. bei Rachitikern gefunden, so daß man im ganzen wohl mit Recht von einer Resistenzverminderung bei der klinischen Form der D-Avitaminose, der Rachitis, sprechen kann.

Literaturverzeichnis.

Literatur über Beriberi und Kakke.

Aalsmeer und Wenckebach, Herz und Kreislauf bei der Beriberi-Krankheit. Urban und Schwarzberg, Berlin—Wien 1929.

Aalsmeer, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië **74**, 776 (1934).

Anderson, Transactions of the Asiatic Society of Japan **6**, 155 (1878).

Bälz, Mitteilungen der deutschen Gesellschaft für Natur- und Völkerkunde Ostasiens **27**, 295 (1882).

— zit. nach Kitamura u. Shimazono.

Bernhard, zit. nach Wernich, Arch. f. patholog. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Medizin **71**, 290 (1877).

Braddon, zit. nach Shimazono.

Cannon, Transactions of the Royal Society of Tropical Med. London **23**, 263 (1929).

Castelani und Chalmers, zit nach Shimazono.

Cazanove, Bull. mensuel — Office internat. d'Hygiène publ. **23**, 1059 (1931).

Clair, zit. nach A. Plaut Kongr. Zentralbl. **13**, 189 (1920).

Clarke, ref. v. Scheube, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**, 397 (1906).

Cowell, zit. nach Schiöldt, Acta Medica Scandinavica **84**, 456 (1935).

Dürck, Untersuchungen über die patholog. Anatomie der Beriberi. Fischer, Jena 1908.

Durham, The Journal of Hygine **4**, 112 (1904).

Elsberger, Beobachtungen über das Vorkommen der Berberi-Krankheit in Bedagei-Pedang, Sumatras O. K. in den Jahren 1888 u. 89. Inaug.-Diss. Heidelberg 1891.

Findley, zit. nach Grey, The Journal of Hygiene **27**, 257 (1928).

Fleischer, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl.-Indië **75**, 1975 (1935).

Fraser, zit. nach Shimazono.

Funk, Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. München—Wiesbaden 1922.

— zit. nach Schiöldt.

— zit. nach Shimazono.

Grey, The Journal of Hygiene **27**, 257 (1928).

Grimm, Klinische Beobachtungen über Beriberi. Berlin 1897.

— zit. nach Shimazono.

Hebersmith, zit. nach Roosevelt, The Med. Record **31**, 210 (1887).

Hepburn, The British Med. Journal **3092**, 466 (1920).

Herzog, The Phillipine Journal of Science **1**, 169 (1906).

Hirota, Zentralbl. f. innere Med. **19**, 385 (1898).
Hoffmann, zit. nach Bälz, Mitt. dtsch. Gesellsch. f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens **27**, 295 (1882).
— zit. nach Wernich, Arch. f. path. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Med. **71**, 290 (1877).
Holcomb, United States Naval Medical Bull. **2**, 15 (1908).
Holst, zit. nach Robertson, Medicine **13**, 123 (1934).
Höring, Ergebn. innere Med. u. Kinderhk. **52**, 336 (1937).
Inoda, zit. nach Shimazono.
Jeanselm, zit. nach Schilling.
Jenissen, zit. nach de Jager, Kongr. Zentralbl. **8**, 292 (1913).
Kepler, zit. nach Riesmann u. Davidson, Journ. Americ. Med Ass. **102**, 2000 (1934).
Kitamura und Shimäzono, Internat. Beiträge zur Pathologie u. Therapie der Ernährungsstörungen **4**, 30 (1912).
Königer, Deutsches Arch. f. klin. Med. **34**, 419 (1884).
De leeuw, zit. nach Wernich.
Leggate, Edinbourgh Med. Journal **24**, 32 (1920).
Little, Journ. Americ. Med. Ass. **58**, 2029 (1912).
Lop, zit. nach Otto, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**, 130 (1906).
Lovelace, Journ. Americ. Med. Ass. **59**, 2134 (1912).
Luce, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **6**, 251 u. 298 (1902).
Manson, zit. nach Robertson, Medicine **13**, 123 (1934).
Mebius, zit nach Eisenhardt, Kongr. Zentralbl. **53**, 191 (1929).
Megaw und Bhattacharjee, zit. n. Brezina, Kongr. Zentralbl. **37**, 35 (1925).
Miura, K., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**, 646 (1906).
— zit. nach Kitamura u. Shimazono.
— zit. nach Shimazono.
Miura, M., Arch. f. patholog. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Medizin **111**, 361 (1888).
— Arch. f. patholog. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Medizin **114**, 341 u. 385 (1888).
Mohnike, zit. nach Wernich.
Naessen, zit. nach Aalsmeer u. Wenckebach.
Ogata, Kawäkita, Oka, Suzuki, Kagoshima, Dtsch. med. Wschr. **50**, 527 (1924).
Ohomori, Japan Med. World 3, 231 (1923).
Ohta, Jahrb. f. Kinderhk. u. physiche Erziehung **128**, 1 (1930).
Osawa, zit. nach Robertson, Medicine **13**, 123 (1934).
Van Overbeck de Meijer, zit nach Wernich.
Parker, Public Health Reports **29**, 339 (1914).
Pekelharing und Winckler, Dtsch. Med. Wschr. **13**, 845 (1887).
Ricken, Untersuchungen über Infektionsresistenz bei Skorbut und Keratomalacie an Hand des klinischen Schrifttums. Inaug.-Diss., München 1937.
Roosevelt, The Medical Record **31**, 210 (1887).

Scheube, Arch. f. path. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Med. **95**, 146 (1884).
— zit. nach Luce.
— zit. nach M. Miura.
— zit. nach Roosevelt.
— zit. nach Shimazono.
Schilling, Spezielle Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. Kraus-Brugsch, Berlin—Wien 1919.
Schiöldt, Acta Medica Scandinavica **84**, 456 (1935).
Schmidt, Münch. Med. Wschr. **47**, 191 (1900).
Schroeder, H., Med. Klinik **30**, 1018 (1936).
Schüffner, Münch. Med. Wschr. **60**, 642 (1913).
De Schuttelaere, zit nach Firket, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **6**, 282 (1902).
Shattuck, Boston Medical and Surgical Journal, Oct. 27 (1881).
— American Journal Trop. Med. **8**, 539 (1928).
— Boston Medical and Surgical Journal **116**, 355 (1887).
Shiga, Arch f. Schiffs- u. Tropenhyg. **16**, 522 (1912).
Shimazono, in Stepp-György, Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände.
Da Silva Limà, zit. nach Anderson, Transactions of the Asiatic Society of Japan **6**, 155 (1878).
Spieldt, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **3**, 207 (1899).
Stepp, Stepp-György, Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände.
— Münch. Med. Wschr. **83**, 1119, (1936).
Suzuki und Mori, Journal of Oriental Med. **2**, 30 (1924).
Trävers, zit. nach Durham.
Tsuzuki, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **17**, 306 (1913).
Wenckebach, s. Aalsmeer u. Wenckebach.
Wernich, Arch. f. path. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Med. **71**, 290 (1877).
Willcox, The British Medical Journal **3081**, 73 (1920).
Wright, zit. nach Schilling.
— zit. nach Shimazono.
— zit. nach Ruge, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**, 161 (1906).
— ref. von Scheube, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**, 397 (1906).
Yamagiva, Arch. f. patholog. Anatomie u. Physiologie u. f. klin. Medizin. **156**, 451 (1899).

Literatur über Rachitis.

Ashby, Practitioner **88**, 675 (1912).
Baginsky, zit. nach Fröhlich.
— zit. nach Kuttner.
Barenberg, Green, Abramson, Journ. Am. Med. Ass. **92**, 440 (1929).
Bromer, Journ. Am. Med. Ass. **96**, 509 (1931).
Brückner, s. Lange u. Brückner.
Comby, Le Rachitisme, Paris 1892.
Eitelberg, Jahrb. f. Kinderhk. **27**, (1888), zit. n. Stöltzner.

Elsässer, zit. nach v. Rittershain.
Engel, **The Lancet 1920 I** 188.
— Klin. Wschr. **2**, 554 (1923).
Fiebig, Rachitis als eine auf Alkoholisation und Produktionserschöpfung beruhende Entwicklungsanomalie der Bindesubstanzen. Langensalza. 1907.
Fröhlich, Jahrb. f. Kinderkh. **45**, 282 (1897).
Funk, Die Vitamine. Ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. München—Wiesbaden 1922.
Gerhard, zit. nach Kuttner.
Glisson, zit. nach v. Rittershain.
V. Hansemann, Berl. klin. Wschr. **43**, 249 (1906).
Henoch, zit. nach Fröhlich.
— zit. nach Kuttner.
Hüttenbrenner, zit. nach Fröhlich.
Ilieff, Über die Sterblichkeit der rachitischen Kinder nach Beobachtungen in der Universitäts-Klinik für Kinderkrankheiten zu Berlin. Inaug.-Diss. Berlin 1907.
Kuttner, Berl. klin. Wschr. **29**, 1106 u. 1137 (1892).
Lange und Brückner, zit. nach Fröhlich.
Marfan, zit. nach Fröhlich.
Meyer, L. F., Gesundheitsfürsorge f. d. Kindesalter **1**, 494 (1926).
Monti, zit. nach Kuttner.
Müller, E., zit. nach Stöltzner.
Müller, R., Lehrbuch der Hygiene für Ärzte und Biologen. München 1935.
Ogata, Beitr. zur Geburtshilfe u. Gynäkologie **18**, 8 (1913).
Park und Howland, The Johns Hopkins Hospital Bull, **32**, 101 (1921).
V. Pfaundler, Rachitis, im Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Feer. Jena 1930.
Quinet, zit. nach Stöltzner.
Read, zit. nach Fröhlich.
Rehn, Rachitis im Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. III. Tübingen 1878.
Ritter, zit. nach Rehn.
V. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863.
Sohmorl, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **85**, 170 (1905).
V. Starck, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **57**, zit. nach Stöltzner.
Sterling, zit. nach Fröhlich.
Stöltzner, Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904.
Strümpell, zit. nach Kuttner.
Vierordt, zit. nach Stöltzner.
Virchow, zit. nach v. Hansemann.
Vogel, zit. nach Kuttner.
Warner, The Lancet **1930 II** 719.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Privatdozenten Oberarzt Dr. F. O. Höring nochmals für die Überlassung des Themas, für seine wertvollen Ratschläge sowie für die freundliche Durchsicht dieser Arbeit meinen Dank aussprechen.

Herrn Professor Dr. A. Schittenhelm danke ich ergebenst für die liebenswürdige Übernahme des Korreferates.

Lebenslauf.

Am 3. März 1910 wurde ich als Sohn des Lehrers Ernst Schroeder und seiner Ehefrau Emmy, geb. Wild, zu Mülheim-(Ruhr)-Saarn geboren. 1912 zogen meine Eltern nach Voerde i. Westf., wo ich von 1916 bis 1920 die Volksschule und anschließend die Rektoratschule besuchte. 1925 kam ich auf die Rektoratschule in Neukirchen (Kreis Moers). Die 3 letzten Schuljahre war ich an der Oberrealschule in Moers, woselbst ich im März 1931 die Reifeprüfung ablegte. Die vorklinischen Semester studierte ich in Bonn. Nach bestandenem Physikum war ich ein halbes Jahr in Tübingen. Im Herbst 1934 setzte ich mein Studium in München fort, wo ich Ende 1936 das ärztliche Staatsexamen ablegte. Als Medizinalpraktikant und nach der Bestallung als Arzt war ich am Krankenhaus München l. d. Isar und an der Universitäts-Frauenklinik in München tätig.